

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1923-1924. - N° 40

TABÈS HÉRÉDOSPÉCIFIQUE ET HÉRÉDOTABÈS

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 12 Décembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antoine VERNE

NÉ A SAINT-ÉTIENNE, LE 1^{er} JANVIER 1899



SAINT-ÉTIENNE

Imprimerie DUVERNAY & VALLA

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen	J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POLLOSSON (A.).
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVOT.
Médecine légale.....	VILLARD.
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie.....	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER (Pierre).

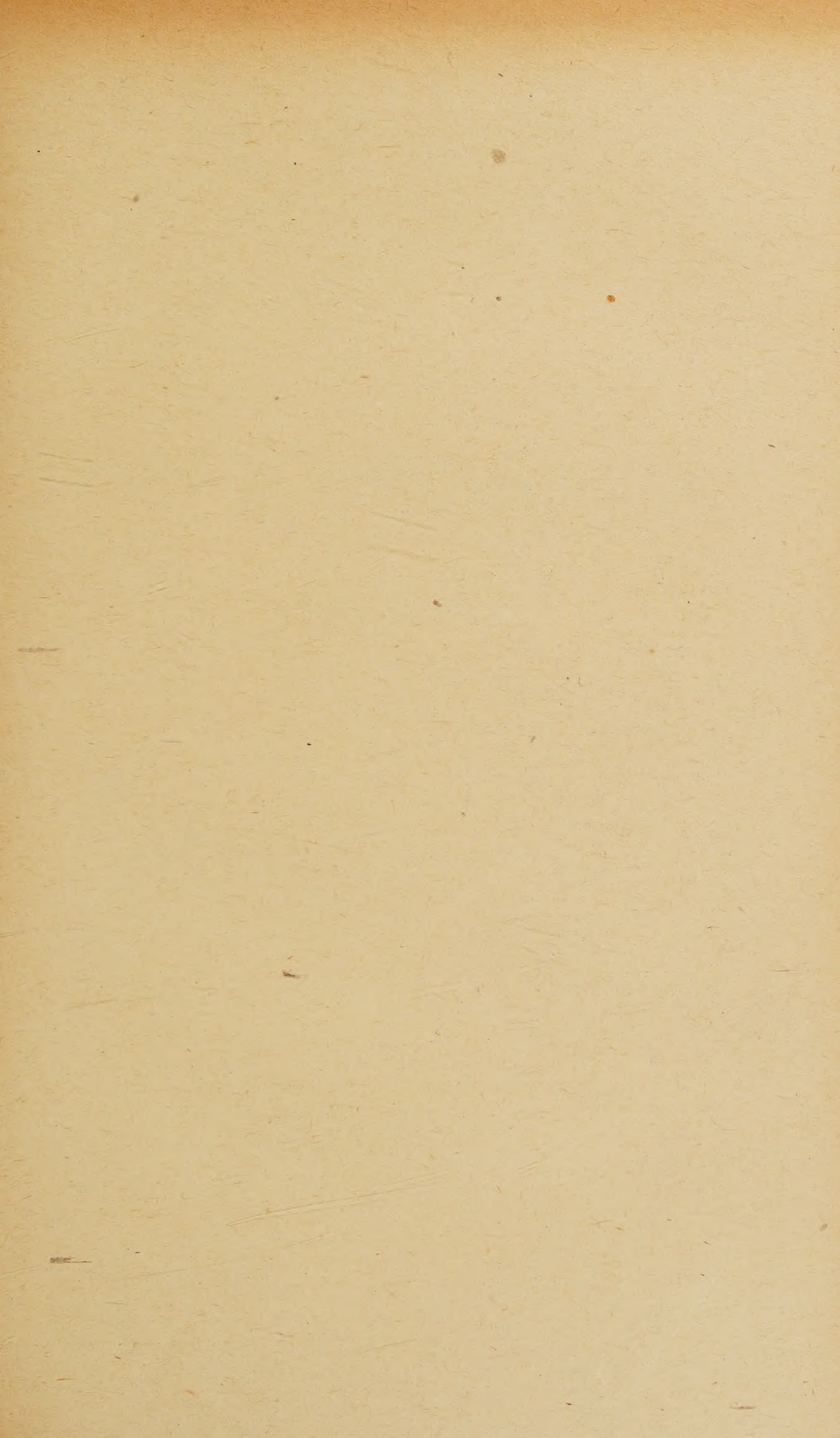
M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. NICOLAS, Président; GARIN, Assesseur.

MM. FAVRE et CHARLIER J., Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



D^r Antoine VERNE

TABÈS HÉRÉDOSPÉCIFIQUE ET HÉRÉDOTABÈS



SAINT-ÉTIENNE
Imprimerie DUVERNAY & VALLA

—
1923

A MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur NICOLAS

A Monsieur le Professeur CADE, que je remercie
de son accueil bienveillant dans son service.

A MES MAITRES

L'HÉRÉDITÉ DU TABES

INTRODUCTION

Le tabès est la plus répandue des maladies de la moelle épinière et pourtant, ce n'est qu'en 1851 que ROMBERG l'isola. Mais ce fut surtout DUCHENNE qui eut le mérite de montrer que, parmi les sujets infirmes « paralytiques » des hospices, certains avaient non point une paralysie, mais une perte de coordination des mouvements.

TROUSSEAU vulgarisa la découverte ; CHARCOT en décrivit les formes frustes, plus fréquentes que l'ataxie locomotrice de DUCHENNE. WESTPHALL et ARGYLL-ROBERTSON indiquent la valeur des signes qui portent leurs noms.

Ce syndrome, dû aux excès de tout ordre, à l'hérédité névropathique pour les premiers auteurs, fut déclaré d'origine syphilitique par FOURNIER, en 1876. Mais l'opinion était si nouvelle qu'il laissa une part de responsabilité aux causes invoquées avant lui. De plus, il fit du tabès une affection parasymphilitique, d'origine, mais non de nature syphilitique. A l'heure actuelle, on rapproche toutes les manifestations nerveuses de la syphilis et on admet que le tabès et la paralysie générale sont aussi de nature syphilitique.

Mais cette maladie et la paralysie générale que l'on

peut tenir pour similaire furent, jusqu'à il y a 40 ans, considérées comme une maladie de l'âge mûr. C'est en 1885 que FOURNIER présente le premier cas de tabès juvénile chez une hérédospécifique. REMACK en publie un second cas chez un garçon de 13 ans, dont le père était tabétique également. HIRTZ et LEMAIRE, en 1905, en grouperont 45 cas, dont 26 personnels dans la quinzième année. A cette époque, le tabès infantile contesté par certains a acquis droit de cité dans la pathologie infantile.

La fréquence du tabès se trouve donc considérablement augmentée et les auteurs contemporains insistant sur les caractères frustes de l'affection tendent à en faire une maladie souvent ignorée et décelable dans bien des cas, si l'on prend la peine de la chercher.

Au cours de l'étude de ces cas de tabès juvénile, les auteurs ont souligné le fait que fréquemment, dans les antécédents héréditaires des jeunes malades, on retrouve de la paralysie générale ou du tabès. Les cas d'hérédité similaire sont rares dans la littérature, de plus l'absence de vérifications anatomocliniques fréquentes autorise le scepticisme.

Cependant, actuellement, les procédés de laboratoire perfectionnés que l'on possède, l'habitude de rechercher des signes délicats, mais pathognomoniques autorise le diagnostic de tabès, même sans vérification d'autopsie.

Le Professeur agrégé CADE, ayant actuellement dans son service un cas de ce genre, nous a engagé à en faire le sujet de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

TABÈS HÉRÉDOSPÉCIFIQUE

Autrefois, les troubles nerveux relevés chez les enfants de spécifiques étaient bien attribués à l'hérédospécificité, mais on avait plutôt tendance à en faire des symptômes ne correspondant pas à des lésions anatomiques nettement caractérisées. Ceci, sans doute, en vertu de l'importante part laissée dans l'étiologie du tabès, aux excès divers (génitaux, de nutrition, de surmenage), que l'on ne pouvait retrouver chez l'enfant.

Mais quand il fut démontré et admis par tous que la syphilis était la grande cause du tabès, expliquant à elle seule sa formation par ses réactions méningées et leur retentissement sur la moelle, et lorsque l'on vit que les lésions de l'hérédosyphilis étaient les mêmes que celles de la syphilis acquise, on fut aiguillé vers le diagnostic de tabès fruste, en présence de certains accidents nerveux chez les hérédospécifiques.

Dydinski, en 1899, en signale 7 cas, Van Halban, en 1902, 10 cas (4 personnels). Hagelstmann, en 1905, 49 cas (3 personnels) ; Hirtz et Lemaire, 46 (1 personnel) ; Hutinel et Babonneix, en 1901, 34 cas. Depuis, Kohen, dans sa thèse, en a relevé 25 cas.

OBSERVATION I (MM. CADE et MORÉNAS) :

P., Marie, 45 ans, a présenté dans son jeune âge des déformations des jambes, tibias en lames de sabre ; infantilisme, réglée à 18 ans, mariée à 27 ans, ni enfant, ni fausses couches. Entre temps, aucune maladie notable, si ce n'est quelques troubles dyspeptiques fugaces vers sa seizième année, une salpingite à 20 ans. Elle ne paraît pas avoir présenté des lésions pouvant être interprétées comme une inoculation syphilitique ou comme accidents secondaires.

Le début de son affection actuelle remonte à 1912, ce furent d'abord des fourmillements dans les jambes. Puis, en 1913, la malade a une série de crises douloureuses, abdominales, avec vomissements. On diagnostique appendicite et on opère en 1914. Dans la convalescence, à nouveau des douleurs lancinantes dans les jambes, surtout à gauche.

En 1917, les crises abdominales reparaissent. On diagnostique crises tabétiques à la Croix-Rousse. Le tabès est confirmé ensuite par l'apparition d'ataxie si accusée actuellement que la malade ne peut marcher. A l'incoordination aux crises viscérales s'ajoute l'abolition des réflexes tendineux et du réflexe pupillaire à la lumière. On ne pense pas à une réinfection ; on pense sans preuve incontestable à un tabès sur une hérédospécifique.

OBSERVATION II (MM. GARDÈRE et DESPEIGNES) :

R. M., 17 ans, entre à l'hospice du Perron pour de la faiblesse des jambes et des troubles visuels. Son père a contracté la syphilis, il y a 25 ans, et présente actuellement un tabès confirmé avec troubles trophiques ostéo-articulaires. Deux frères sont en bonne santé.

L'affection actuelle a débuté, il y a plusieurs années, par des troubles visuels. Depuis 1 an, le malade accuse du dérobement des jambes surtout marqué pour la jambe gauche, survenant au cours de la marche. En même temps, il ressentit des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, des troubles sphinctériens vésicaux consistant soit en mictions lentes et pénibles, soit surtout en incontinence

d'urine transitoire et nocturne. Il fait un séjour de trois mois dans le service de M. Bériel à Saint-Pothin, où il a reçu six injections de néo-salvarsan qui l'ont amélioré.

Actuellement, le malade présente toujours du dérochement des jambes pendant la marche. En outre, il éprouve des douleurs fulgurantes intermittentes dans les deux membres inférieurs. Les réflexes achilléens et rotuliens font défaut à gauche, tandis que le réflexe plantaire persiste en flexion. A droite, le réflexe rotulien n'a pas complètement disparu, le réflexe achilléen droit persiste normal. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux existent des deux côtés. Réflexes crémastérien et abdominal conservés.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité superficielle ni profonde. L'équilibre statique est conservé, le Romberg est négatif. Toutefois, le malade éprouve de la difficulté à se tenir sur un pied et, dans cette position, l'occlusion des yeux entraîne la perte de l'équilibre.

Il n'existe pas d'ataxie au niveau des jambes, ni des bras. Par contre, lorsqu'on fait porter le pied gauche sur le genou droit, on observe une hésitation nette. Pas de perte de la notion de position des jambes et du sens stéréognostique. Hypotonie musculaire nette.

Les deux pupilles sont en mydriase, irrégulières et ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation. Le réflexe à la convergence persiste et après l'occlusion des yeux, on constate un rétrécissement très net de la pupille. Pas de paralysie oculaire, pas de mystagmus. L'examen du fond de l'œil a montré une pupille droite grise.

L'acuité auditive est très diminuée, les tympanes sont épaissis et gris.

La voûte palatine est ogivale, les membres inférieurs présentent un genu valgum bilatéral. La jambe droite est le siège d'une atrophie légère. Pas de malformation dentaire, sauf une canine dont la pointe est en tournevis. Développement intellectuel médiocre. La ponction lombaire a montré l'existence d'une lymphocytose nette, la réaction de Wassermann avec le sang a été très positive.

OBSERVATION III (OTTO MAAS, prise dans la revue *L'Encéphale*, année 1905) :

Le tabès débuté à 13 ans fut observé par lui à 38 ans, mais avait été vu par Remak à l'âge de 16 ans. Le père avait contracté la syphilis à 25 ans. La mère est morte d'une crise cardiaque. Elle fit deux fausses couches avant ses deux enfants. Le malade est l'aîné. Peu de temps après la naissance, il avait eu du coryza et une éruption généralisée sur tout le corps. On note dans ses antécédents de l'énurésie nocturne à 3 ans, qui disparaît plus tard. A 14 ans, il sentit des douleurs vives dans le visage. A 16 ans, la vue baissa et l'on constate l'atrophie papillaire, le Romberg et la perte du réflexe patellaire, de l'hypoalgésie, de l'hypoesthésie dans les jambes. A 18 ans, la cécité est complète ; à 27 ans, douleurs dans les jambes avec hypéresthésie, les douleurs augmentent dans les dernières années.

Deux ans avant sa mort, il commençait à être moins solide sur ses jambes, les troubles urinaires s'étaient aggravés, les paresthésies dans les jambes étaient fréquentes, jamais il n'eut de crise gastrique ou laryngées; depuis 10 ans, il était impuissant.

Plus tard, l'incertitude des jambes augmenta, l'examen pratiqué 3 mois avant sa mort révéla la perte des réflexes tendineux aux membres supérieurs avec un certain degré d'ataxie, des deux côtés on constatait l'atrophie optique grise. Réflexes pupillaires abolis, un peu d'exophtalmie. Aucun trouble intellectuel. Son état ne se modifie pas jusqu'en 1910, il succombe dans le cours de la même année à une affection pulmonaire.

L'examen de la moelle démontra l'existence des lésions classiques du tabès ; les racines postérieures étaient atrophiées, les racines antérieures saines. Dans la région lombaire, la dégénérescence des cordons postérieurs étaient très marquées. Épaississement de la pie mère et des vaisseaux piemériens. Infiltration de cellules dans l'espace lymphatique adventitial. Les lésions de la moelle dorsale sont les mêmes, cependant dans la région supérieure les faisceaux de Buredach sont mieux conservés, tandis que la partie postérieure

des faisceaux de Goll est complètement dégénérée. Même lésion à la région cervicale quoique asymétrique. Aucune lésion centrale, pas de plasmazellen.

OBSERVATION IV (LEREBOULLET-MOUZON) :

Notre malade, Marcel S..., 15 ans, carboniste, est venu me consulter en 1917 pour paralysie oculaire avec ptosis du côté droit. Il raconte que le 22 janvier, en se levant, il ressentit une crampe violente dans la jambe droite qu'il ne pouvait plus fléchir. Il alla néanmoins à son travail, en boitant. Dans l'après-midi, la crampe disparut pour ne plus paraître. Le lendemain, en se réveillant, il s'aperçoit que sa paupière se ferme et qu'il voit trouble quand il regarde vers la gauche. Il met un bandeau sur son œil et continue à travailler jusqu'au 27. A ce moment, le ptosis étant complet, il est envoyé à la clinique Charcot par le Docteur qu'il avait consulté.

Le ptosis est complet du côté droit, la paupière reste tombante pendant la contraction du sourcilier. Du même côté, les mouvements du globe oculaire sont limités en dedans, en haut et en bas, et l'examen au verre rouge montre une paralysie complète du droit supérieur et du droit inférieur et du droit interne. L'accommodation est troublée.

La pupille droite est plus grande que la gauche, elles sont toutes deux régulières, mais absolument rigides, ne réagissent pas à la lumière ; la réaction à la distance est nulle à droite, faible à gauche. Par ailleurs, l'acuité et le champ visuel sont normaux, le fond de l'œil n'a pas d'altération.

Cette paralysie oculaire et les signes papillaires évoquent l'idée d'un tabès possible. La recherche d'autres symptômes tabétiques a permis de confirmer le diagnostic tout en ne montrant que peu de signes révélateurs.

Il n'existe aucun trouble de la marche, pas de trace d'incoordination, ni de troubles de l'équilibre, même après l'occlusion des yeux. La station à cloche-pied est bien gardée sur les deux jambes.

Les réflexes tendinopériostes sont très faibles. Aux membres supérieurs, on obtient des deux côtés le radiopérioste ; le cubitopronateur seul est ample et vif. Aux membres inférieurs,

grâce à la manœuvre de Jandrassick, on peut mettre en évidence les deux réflexes rotuliens et le réflexe achilléen gauche, mais le réflexe achilléen droit semble complètement aboli, de même les médioplantaires correspondants.

Le pied droit est d'ailleurs légèrement hypotonique ; il est plus ballant que le gauche et son jeu articulaire est plus étendu aussi bien vers la flexion que vers l'extension. Cette hypotonie ne s'associe à aucune atrophie.

Il n'y aurait jamais eu de douleurs en dehors d'une crampe qui est survenue quelques jours avant la paralysie oculaire de la paupière droite.

La sensibilité est normale à tous les modes, sur toute l'étendue du corps, même sur le membre inférieur droit, au contact léger du pinceau, à la douleur de la piqûre, aux différences de température, aux attitudes passives, à la vibration du diapason. La perception stéréognostique est satisfaisante aux deux mains, la pression bien appréciée, la sensibilité testiculaire conservée. Il n'existe aucun trouble sphinctérien, ni sudoral. L'ouïe, le goût sont intacts.

La ponction lombaire donne un liquide clair, sous tension marquée 38 au manomètre de Claude en position assise et à la région lombaire moyenne, sans hypéralbuminose appréciable par les procédés habituels, mais contenant 11,5 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Mègeatte, Wassermann.

L'enquête étiologique laisse peu de doutes sur l'existence de l'hérédospécificité, bien que le père soit mort depuis sept ans, à 36 ans de tuberculose.

La mère présente une inégalité pupillaire assez marquée, a été enceinte 8 fois.

La première fois, à terme, fœtus macéré, la deuxième fois à 8 mois, vivant, mort à 27 jours après des convulsions. Le troisième 7 mois, fœtus macéré ; quatrième fois, fausse couche accidentelle à 3 mois. Les 4 derniers sont vivants, une fille 21 ans, un garçon de 19 ans, notre malade, 1 garçon de 13 ans.

Les deux aînés n'ont pu être vus. Le garçon a été réformé pour troubles de la vue datant de son adolescence. Le garçon présente une inégalité pupillaire et une voûte ogivale.

Le Wassermann est partiellement positif chez la mère, notre malade et le jeune garçon.

Notre malade présente un léger écrasement de la racine du nez et une hétérotopie en dehors et en dedans de la canine droite, sans autre signe dentaire de l'hérédosyphilis. Pas de trouble dans l'enfance, sauf une paralysie infantile n'ayant laissé aucune trace.

On institue un traitement à l'huile grise. Le ptosis a diminué assez rapidement de même que le strabisme. Il ne restait plus 15 jours après le début du traitement qu'un peu de diplopie intermittente dans le regard, à gauche, et quelques secousses nystagmiformes de parésie, dans les mêmes conditions.

Les troubles pupillaires persistaient, bien entendu, et quelques douleurs en lancée reparaissaient parfois dans la jambe.

Dans la première semaine de mars, la diplopie a disparu d'une manière à peu près complète, mais les réflexes tendinopériostes devenaient de plus en plus faibles, l'achilléen droit restait toujours aboli. En juin, plus ni troubles de la vue, ni douleur. Pas de trace d'incoordination, ni de troubles de l'équilibre, pas de Romberg, pas de troubles appréciables de sensibilités superficielles et profondes.

Mais la rigidité pupillaire persiste des deux côtés et les réflexes tendinopériostés sont tous devenus impossibles à mettre en évidence, aussi bien aux bras qu'aux jambes. Nous avons continué à suivre et à traiter ce malade. Son état est resté bon, à part quelques troubles objectifs.

En avril 1918, on ne trouve plus que de la rigidité pupillaire, un léger ptosis à droite, réflexe achilléen droit aboli, réapparition des rotuliens par manœuvres de Jandrassick achilléen gauche, faible. Existents aux bras.

Le Wassermann est positif.

L'ensemble des symptômes présentés par les divers malades dans ces quelques observations permettent bien de penser au tabès.

Mais l'âge différent des malades (13 ans, obs. 4 ;

30 ans, obs. 1 ; 17 ans, obs. 2 ; 45 ans, obs. 2) et l'allure clinique variée montrent la difficulté de l'élimination de la syphilis acquise, en raison de l'âge avancé de plusieurs de ces malades et la difficulté du diagnostic différentiel par le caractère fruste des symptômes.

L'idée de tabès reposera souvent sur un seul signe (Obs. 1), et l'observateur, guidé par son hypothèse, recherchera d'autres troubles qui confirmeront son diagnostic.

La ponction lombaire est un indice précieux que l'on doit pratiquer systématiquement chez les malades à hérédité douteuse présentant des troubles tabétiques.

Les premières manifestations apparaissent le plus souvent à l'époque de la puberté. Mais on peut les voir bien avant; on en a signalé des cas à 3 et 5 ans, de même que beaucoup plus tard (Obs. 1). Dans ces cas, on pourrait toujours soupçonner la réinfection, mais l'absence de traces de celle-ci, l'apparition, dès la première enfance, de stigmates caractéristiques permettent cependant d'incriminer, à juste titre, l'hérédosyphilis.

Ce début se fait le plus souvent par un symptôme isolé, qui souvent passe, puis revient. Ce peut être un trouble oculaire (Obs. 2), une douleur fulgurante ou une crampe (Obs. 4), ou des crises viscérales (Obs. 1), qui peuvent être prises pour des affections organiques ou des troubles viscéraux.

Les troubles oculaires sont importants, parce que précoces, et, de plus, ils sont caractéristiques du tabès; c'est eux qui permettent autant qu'il est possible de

différencier le tabès des méningites chroniques syphilitiques.

On a souvent une paralysie des muscles extrinsèques de l'œil par atteinte du moteur oculaire commun se traduisant par du ptosis et de la diplopie.

Il convient, au point de vue clinique, de distinguer ces paralysies oculaires précoces des paralysies de la période d'état. Elles sont plus fréquentes et ont comme caractéristiques d'être brusques, passagères et surtout dissociées, c'est-à-dire ne touchant qu'une partie d'un nerf.

Brusquement, le malade voit double, puis cette diplopie cessant, le malade n'y attache pas d'importance. On ne peut attribuer à ces paralysies une origine centrale ; certains en font des névrites périphériques. Elles sont le plus souvent unilatérales. On peut avoir une inégalité pupillaire, une rigidité avec absence de réflexes à la lumière et à l'accommodation ou le signe d'Argyll-Robertson.

On peut avoir aussi, comme premier symptôme un affaiblissement progressif de la vue ; le malade a un brouillard devant les yeux, tantôt pour un seul, tantôt pour les deux.

L'évolution vers l'amaurose serait assez rapide : un an (Obs. de Valbes dans sa thèse) ; deux ans (Obs. 3).

On note souvent de la dischromatopsie, de l'emblyopie, rarement de l'hémiopie.

Le champ visuel est parfois modifié de manières très différentes, concentriquement et plus rarement en secteur. On n'observe jamais de scotome central,

comme dans l'alcoolisme et le tabagisme. On peut avoir encore une diminution totale du champ visuel, rendant indistincte la vue du blanc et des couleurs.

L'examen ophtalmoscopique décèle souvent une atrophie grise de la papille, qui est responsable des troubles de la vision.

On peut avoir des débuts par des troubles viscéraux, des crises gastriques, des syndromes appendiculaires ayant même entraîné l'opération (Obs. 1).

A ce propos, M. Leredde, dans une série d'articles du *Paris Médical*, insiste sur le rôle étiologique de la syphilis héréditaire ou acquise dans les ulcus gastriques, les entérites chroniques, les appendicites chroniques. Il prétend que les troubles d'origine syphilitique peuvent n'avoir aucun caractère spécial. Cependant, pour ces syndromes viscéraux d'origine spécifique, tabétique ou névritique, le professeur agrégé Cade attirait notre attention sur la moindre fixité des phénomènes douloureux et surtout leur diffusion plus grande que dans les organopathies.

Le début peut être marqué par des douleurs fulgurantes ou de simples crampes passagères et répétées. Le dérobage des membres inférieurs est souvent noté, le malade est moins solide sur ses jambes, il est obligé de s'accrocher aux meubles au cours d'un travail ou d'une station debout prolongée.

Les troubles vésicaux sont souvent constatés au début, ou bien sont retrouvés dans les antécédents personnels du malade (Obs. 3).

Ce sont de l'énurésie nocturne, de la gêne et même

de la douleur à la miction, mais l'incontinence vraie ne se rencontre pas. Le sphincter anal est intact.

Les troubles des réflexes sont précoces, mais ne sont pas découverts par le malade; aussi sont-ils des signes de confirmation plutôt que des signes révélateurs.

Ceux des membres inférieurs sont les premiers troublés, l'achilléen, le plantaire, le rotulien disparaissent successivement. Ils sont plus faibles, d'un côté que de l'autre, parfois croisés.

En opposition avec la netteté de ces symptômes, on note l'effacement des troubles sensitifs et moteurs ou bien leur apparition très tardive.

La sensibilité est peu atteinte; la différenciation du contact, de la piqure, de la chaleur est conservée, aussi la perte du sens stéréognostique et le signe de Romberg, fréquent chez l'adulte préataxique, sont très rares, même à la période d'état, chez l'enfant.

On ne note pas de trouble de l'ouïe, ni de l'odorat, du moins le plus souvent.

Les troubles moteurs sont le plus souvent absents de même que l'ataxie que l'on ne voit presque jamais, même aux membres inférieurs. On noterait cependant quelquefois une hypotonie nette (Obs. 2), donnant un jeu articulaire plus étendu, mais ne s'accompagnant pas d'atrophie.

Mais tous ces symptômes qui permettraient l'affirmation d'un tabès par leur multiplicité ne sont malheureusement jamais groupés, surtout au début. De plus, on voit des signes anormaux, comme par exemple la présence de secousses nystagmiformes notée

par Léréboullet et Mouzon, une absence de caractéristique des troubles oculaires. On doit donc faire le diagnostic différentiel avec la maladie de Friedreich et la méningite chronique syphilitique qui toutes deux simulent le tabès infantile.

Dans la maladie de Freidreich, on ne trouve pas les troubles oculaires du tabès, paralysies dissociées, Argyll-Robertson, atrophie de la papille. On n'a aucun trouble de la sensibilité, pas de douleurs fulgurantes, pas de troubles génito-urinaires.

D'autre part, cette affection est caractérisée par du tremblement intentionnel, des troubles de la marche, qui est festonnée, ébrieuse ; des troubles de la parole et enfin du nystagmus, ensemble de symptômes relevant d'une atteinte du cervelet.

Mais si ces symptômes, par leur absence chez nos malades, permettent d'éliminer la maladie de Freidreich facilement, nous avons de bien plus grosses difficultés pour éliminer la méningite chronique syphilitique. Les signes différentiels seraient des signes oculaires : Argyll-Robertson, atrophie papillaire ; mais ces symptômes peuvent manquer dans le tabès et, de leur absence, que conclure ? Il semble même que ce diagnostic différentiel soit presque impossible dans ces tabès frustes à symptômes peu nombreux, car la certitude vient de l'ensemble des symptômes et non des symptômes eux-mêmes.

Les observations 3 et 2, faites avec toutes les précisions cliniques et biologiques, concluent au tabès. L'autopsie du premier malade a révélé des lésions nettes de tabès, mais celle du second, pratiquée dans

la suite, n'a permis de retrouver que des lésions de méningite syphilitiques.

De cette contradiction faut-il conclure à l'extrême rareté du tabès infantile, comme on le faisait autrefois. Non, étant donnés les caractères d'intimité de ces deux manifestations syphilitiques. Les deux observations suivantes et le résumé de la thèse de Tinel semblent autoriser cette manière de voir.

OBSERVATION I (LEVADITI) :

Homme de 35 ans, employé des postes, syphilis en 1901, se marie en 1903. Sa femme fait une série de fausses couches et, en 1907, il vient consulter à Broca dans le service de M. Thibierge, dont j'étais l'interne. Il demandait les piqûres pour avoir des enfants vivants. Cet homme ne se plaignait de rien, aucun trouble objectif d'une maladie du système nerveux. Je lui proposais et lui fis une ponction lombaire, parce qu'en j'en faisais souvent aux anciens syphilitiques cherchant à déceler la méningite. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une lymphocytose considérable. Dès lors, cet homme fut traité énergiquement et fut suivi cliniquement de juillet 1908 à juillet 1912. Il subit 8 ponctions lombaires, chacune montra une lymphocytose variant entre 60 et 80 éléments à la cellule de Nageotte et des quantités d'albumine très fortes qui furent dosées 2 fois : une fois 0 gr. 60, l'autre 0 gr. 80. Le Wassermann fut positif dans les 2 réactions de 1911 et négatif dans celles de 1912. Le malade recevait à cette période du cyanure et du 606, par la suite le Wassermann redevint positif.

Le 27 juillet 1912, pour la première fois, les réflexes rotuliens furent impossibles à trouver. Le malade fut montré à M. Babinski qui, à force de recherches, finit par les trouver. Pas d'autres signes objectifs ou subjectifs.

Le 18 décembre 1913, le malade se plaint de douleurs dans les membres inférieurs ayant peut-être le caractère de douleurs en éclairs. Les pupilles sont paresseuses, les réflexes

rotuliens ne peuvent être mis en évidence, les achilléens existent, de même les réflexes du membre supérieur.

Ponction lombaire, 80 éléments par millimètre cube, forte albuminose. Wassermann du liquide positif, du sang négatif.

Le malade fait son service dans les Postes à la satisfaction de tous, le 10 février 1914, l'état était le même.

Pendant la guerre, à une de mes visites à Paris, je le trouvais, par hasard, dans la salle d'attente de la Pitié. Je l'examinai, c'était en juin 1916. Douleurs en éclair, réflexe rotulien négatif, achilléen gauche négatif, le droit très faible. La pupille gauche est plus petite que la droite et ne réagit pas à la lumière, la droite réagit très bien.

Au 20 juillet 1918, tous les phénomènes se sont accentués, les deux pupilles sont immobiles, les deux réflexes achilléens sont abolis, les douleurs ont augmenté, difficulté à uriner.

Ponction lombaire, forte lymphocytose, hyperalbuminose. Wassermann positif.

Actuellement, il fait son service de façon normale, pas de troubles intellectuels.

En janvier 1919, très légers troubles mentaux, erreurs dans son service, fait un ictus, confiné au lit, et meurt en avril 1919.

OBSERVATION II (LEVADITI) :

Le malade a été suivi de 1909 à l'époque actuelle, c'est-à-dire 9 ans.

B..., 40 ans, syphilis en 1904, très légers accidents secondaires, jeu de traitement. En octobre 1911, à la suite des grandes manœuvres, il se trouve fatigué et me consulte. Aucun signe objectif d'une maladie du système nerveux, tous les réflexes tendineux, pupillaires sont normaux. Je pratique une ponction lombaire le 12 décembre, grosse lymphocytose (75 éléments à la cellule de Nageotte), forte albuminose, Wassermann positif dans le liquide et négatif dans le sang. Il suit un traitement régulier. En 1912-13, on ne décèle aucun signe objectif ou subjectif de maladie nerveuse.

Au 31 avril 1914, l'état était le même, pas de signes de maladie nerveuse. Une légère albuminurie est constatée dans les urines, mais le malade avait, quelque temps avant, pré-

senté sous l'influence du froid et de la fatigue probablement, une néphrite avec œdème.

En juillet 1914, même état, une ponction lombaire pratiquée en avril 1914, donnait lymphocytose abondante (85 éléments à la cellule de Nageotte), albumine en excès, Wassermann très positif.

En 1915, à la guerre, ce malade avait été traité activement. Et suivi cliniquement, il n'avait présenté aucun trouble objectif ou subjectif d'une maladie nerveuse.

Mobilisé à l'intérieur, en vertu d'un certificat constatant qu'il était atteint de méningite chronique, que je lui avais donné. Pendant la guerre, il fut traité.

Le 10 décembre 1918, je revois le malade, soit 4 ans après mon dernier examen. Cet homme ne se plaint de rien et se trouve en bonne santé, mais l'examen montre que les deux réflexes rotuliens sont abolis, les deux achilléens aussi. Inégalité pupillaire, droite plus petite que gauche. Le 22 avril 1920, il signale des douleurs en éclair, dans la jambe gauche, par crise, parfois toutes les 3-4 minutes.

Quoi qu'il en soit, cet homme a présenté de 1911 à 1914, une méningite syphilitique sans signes objectifs de maladie des centres nerveux.

RESUME DE LA THESE DE TINEL (*Radiculité et Tabès*)

Tinel dit que le tabès est l'aboutissant d'une méningite réalisant des conditions suffisantes de latence et de durée. La méningite syphilitique seule remplit ces deux conditions, mais d'autres maladies s'accompagnant de réactions méningées pourraient donner des lésions identiques. Il publie une coupe de méningite cérébrospinale et à ce propos dit qu'elle aurait abouti à une sclérose des cordons postérieurs si la mort n'était pas survenue si rapide.

Il publie aussi des coupes de ganglions et de racines de tuberculeux cachectiques qui présentent des lésions de sclérose telles qu'on se demande si la dégénérescence des cordons postérieurs ne pourrait pas résulter de pareilles altérations.

Ces deux observations et cette thèse nous permettent d'insister sur les caractères d'intimité, de succession, de dépendance du tabès vis-à-vis de la méningite.

Le virus n'attaque peut-être pas les méninges en premier lieu, mais ce sont elles qui réagissent les premières à son action sur le système nerveux et autour des racines, parce que les conditions anatomiques en font un point particulièrement vulnérable.

La méninge forme, en effet, une gaine aux racines postérieures. Ces racines sont très inclinées, situation favorable à la réception des éléments anormaux du liquide céphalo-rachidien. De plus, d'après Nageotte, « le nerf radiculaire peut être considéré comme une voie efférente pour la circulation lymphatique du système nerveux ». Les injections d'encre de chine, l'examen de cette région dans les hémorragies permettent de voir les grains noirs et les globules accumulés dans la gaine radiculaire. Il paraît donc probable que le liquide céphalo-rachidien s'écoule lentement, en filtrant par ces interstices.

Le virus syphilitique modifie le liquide céphalo-rachidien, ce que décèle le Wassermann, la lymphocytose, l'albuminose.

On peut considérer que cette modification entraîne électivement les lésions méningées radiculaires et que celles-ci entraînent de même les lésions de la racine et du cordon postérieur.

Cet enchaînement permettrait de dire que tout tabès est précédé de méningite syphilitique et que toute

méningite syphilitique est suivie de tabès, s'il n'y a pas arrêt des processus ou mort.

On peut donc conclure que les cas de méningite syphilitique ressemblant cliniquement au tabès ne doivent pas faire exclure la possibilité du tabès hérédosyphilitique, mais être, au contraire, considérés comme des cas à peu près similaires, sinon comme des tabès arrêtés dans leur évolution.

CHAPITRE II

APERÇU GÉNÉRAL SUR LA DESCENDANCE DES TABÉTIQUES

On vient de voir que l'hérédosyphilis donnait du tabès ; il faut étudier maintenant si le tabétique transmet l'hérédosyphilis à ses descendants.

Comme, à l'heure actuelle, on considère le tabès comme étant de nature syphilitique, on doit rechercher les signes d'hérédospécificité chez les descendants des tabétiques.

C'est, en effet, la spécificité qui se transmet et non le tabès. même dans les cas d'hérédité similaire, c'est une tendance propre de cette spécificité qui est transmise et non une lésion existant chez le père et se retrouvant chez l'enfant. Mais dans quelle proportion la descendance des tabétiques est-elle entachée de stigmates rattachables à l'hérédo-syphilis, le tabès étant, on le sait, sinon une manifestation parasyphilitique, en tout cas une conséquence tardive de la syphilis.

STATISTIQUE ET OBSERVATIONS

STATISTIQUE :

Les ménages tabétiques (1 des 2 conjoints) sont plus souvent stériles que les autres proportionnellement (Bassuet) ; on en trouve 5 sur 26.

Les ménages ayant eu des enfants, mais les ayant tous perdus : 3 sur 26.

Les ménages ayant des enfants vivants : dans la statistique de Pitres, le nombre de tabétiques ayant des enfants est de 135, qui ont produit 483 enfants. Compulsons cette statistique en distinguant les enfants nés avant et ceux nés après le tabès de leur père ou mère.

Sur 393 nés avant :

89 soit 23 % étaient mort-nés,
83 soit 21 % étaient morts prématurés,
221 soit 56 % sont vivants.

Sur 90 nés après :

11 soit 12 % étaient mort-nés,
14 soit 16% étaient morts prématurés,
65 soit 73 % sont vivants.

OBSERVATIONS (BASSUET, *Thèse*) :

Père cocher, enfant âgé de 7 ans, perd ses matières dans son pantalon, mais présente des réflexes pupillaires et rotuliens intacts, c'est-à-dire des symptômes nerveux médiocres, par contre des stigmates dystrophiques d'hérédosyphilis : a marché tard, passé 2 ans ; front olympien à bosses frontales très développées ; crâne très allongé dans le sens antéropostérieur ; soudure du lobule de l'oreille ; nez un peu écrasé à la base ; légère circulation veineuse à la partie supérieure du thorax ; troisième orteil un peu incurvé.

OBSERVATION II (BASSUET) :

Sexe masculin, 21 ans, père tabétique, commerçant. Enfant dolicocéphale ; scoliose à convexité gauche, infantilisme, testicules normaux, viscères normaux, réflexes rotuliens normaux. C'est-à-dire enfant chétif, dystrophique, mais pas d'hérédité nerveuse.

OBSERVATION III (BASSUET) :

Sexe féminin, 14 ans, père tabétique fruste, enfant hysté-

rique très nette avec points hystérogènes et ayant de temps en temps de véritables crises depuis l'apparition de ses règles.

OBSERVATION IV (HUET, *Thèse*) :

Née de parents bien portants. A 17 ans, contracte la syphilis, manifestations secondaires nettes. En 1893, 5 ans après, elle se marie à un homme indemne de syphilis. Après 4 ans de mariage, 9 ans après l'infection, elle est prise de faiblesse dans les jambes, de douleurs des extrémités.

En 1898, elle est vue à l'hôpital, ayant eu une forte hémorragie, l'examen permet d'établir qu'il y a eu avortement. L'examen complet que l'on a pratiqué révéla un tabès avancé.

Après quelques jours de traitement, elle fut rétablie. Vu le désir de son mari d'avoir un enfant, on prescrivit un traitement antisypilitique. Neuf mois après, elle présente une grossesse de 3 mois, série d'injections, la grossesse arrive à terme. L'enfant arriva bien constitué, il prospéra parfaitement ; trois semaines après survint une éruption tigrée qui céda à l'administration de calomel.

OBSERVATION V (LEREDDE, concours médical) :

Père atteint de radiculite, Wassermann positif, mère a perdu à 1 mois un enfant né avant terme. Mlle R., 10 ans, crise de petit mal, plusieurs fois par jour depuis février 1919. Pas de stigmates, séroaction négative.

OBSERVATION VI :

Mlle V., 36 ans, vue le 24 juin 1920, présente depuis 11 ans des troubles de la marche qui est celle d'une grande ataxique, elle ne peut avancer sans s'appuyer sur un bras. Troubles dans les mouvements des mains et de l'écriture.

Les troubles sensitifs datent de l'âge de 16 ans. Douleurs peu intenses sous forme de crises survenant une fois ou deux par semaine, de caractère fulgurant, dans les membres inférieurs. Pas de douleurs en ceinture, ténésme rectal le matin. Périodes de rétention vésicale, suppression des réflexes rotuliens et achilléens.

Argyll-Robertson, pupilles inégales, dents normales, sauf un état de convergence des molaires inférieures. Le cœur paraît normal.

La mère est elle-même tabétique depuis 4-5 ans seulement.

OBSERVATION VII (HUET) :

Mlle X., 23 ans, vue en septembre 1921, se plaint depuis le mois de juillet de céphalées surtout frontales, pénibles, diurnes, sans troubles gastriques, sans vertiges. Elle est devenue nerveuse, s'effraye au moindre prétexte, ne peut rester seule dans un appartement. Les céphalées paraissent s'expliquer par un surmenage intense (est pianiste et prépare des concours au Conservatoire).

Séroréaction négative, légère lymphocytose, les dents sont normales, réflexes normaux, de même les pupilles. Mais il existe une dépression générale de la région sternale. Légère anémie (hématies 4.080.000).

La mère est tabétique. Wassermann positif.

Les différentes tares relevées dans la descendance des tabétiques et la fréquence des avortements ou accouchements d'enfants morts ou macérés, sont les stigmates que l'on retrouve chez les syphilitiques. De plus, le fait que la léthalité est plus forte pour les enfants nés avant l'apparition du tabès qu'après celle-ci, permet de supposer que la raison en est antérieure à son éclosion et cette cause ne peut être que la cause elle-même du tabès, c'est-à-dire la syphilis.

On observe chez les descendants des tabétiques qui paraissent normaux des tares diverses, que l'on ne rapportait pas à la syphilis autrefois. Aujourd'hui, certains auteurs (Leredde entre autres) en font des manifestations de syphilis atténuée.

Ces syndromes plus ou moins caractérisés, plus ou

moins nets, sont de plus en plus nombreux, à mesure que la syphilis apparaît comme la cause de beaucoup de maladies dites essentielles ou de troubles neuro-arthritiques (migraine, neurasthénie).

Les manifestations nerveuses sont les plus nombreuses dans l'hérédosyphilis comme dans la syphilis acquise et sont de toutes sortes.

L'épilepsie est une de ces tares principales ; elle est fréquente chez les descendants des tabétiques (Obs. 5, 7) et apparaît dans la seconde enfance, sans que, dans les antécédents personnels de l'enfant, on retrouve des manifestations hérédosyphilitiques habituelles, parce que leur syphilis n'était pas virulente et n'a pas donné ses manifestations actives et visibles. Mais cette syphilis est devenue grave par ses localisations, au même titre que les infections banales.

L'arrêt de développement intellectuel, l'idiotie, accompagnée ou non de dystrophies craniennes, sont fréquemment observés. Des cas frustes, améliorés par le traitement spécifique, au dire de certains, permettent de penser à leur nature syphilitique.

La démence, dans ses diverses formes, est observée parfois. Les séroactions positives sont plus ou moins fréquentes, suivant les auteurs, car les aliénistes ne recherchent pas toujours la syphilis d'une façon assez systématique d'après certains qui voudraient voir s'effacer les limites de la neurologie et de la psychiatrie.

Les troubles endocriniens s'observent quelquefois chez ces enfants. Le caractère syphilitique serait une atteinte multiple de plusieurs glandes de l'organisme

donnant des troubles très variés (troubles vasomoteurs, frigidité des extrémités), des troubles de la menstruation, le plus souvent arrêt des règles ou irrégularités, un certain état mental un peu enfantin. Mais certains auteurs ont prétendu que l'on exagérât le rôle de la syphilis dans l'étiologie de ces troubles.

Les troubles digestifs sont fréquents et des auteurs modernes attireraient l'attention des praticiens sur leur curabilité par le traitement spécifique. Ce fait est d'autant plus important que les morts d'origine digestive chez les enfants sont très fréquentes. Ces troubles n'auraient pas de caractères bien spéciaux et la présomption seule doit suffire à instituer le traitement. Certains ulcus même auraient une origine spécifique. Le traitement en aurait raison, et le cancer même serait favorisé par le terrain spécifique.

Un syndrome sur lequel les auteurs attirent l'attention, c'est le syndrome coelialgique, douleurs médianes s'irradiant dans le dos, et dont la syphilis serait la grande cause.

Les fibromes nasopharyngiens, les végétations adénoïdes sont fréquemment relevés.

La migraine s'observe souvent ; certains auteurs y attachent une grande importance quand elle est continue, nocturne, rebelle aux traitements ordinaires, mais le grand nombre de migraineux indemnes de syphilis empêche de considérer la migraine comme un bon signe de spécificité.

Tous ces symptômes laissant à leurs porteurs une bonne santé relative seraient la preuve chez eux d'une syphilis atténuée, la cryptosyphilis de Leredde, qui

permettrait une existence presque normale, mais laisserait l'enfant exposé à toutes les conséquences d'une localisation de l'agent infectieux.

Cette cryptosyphilis pourrait se transmettre à la deuxième et même à la troisième et quatrième génération, d'après les hypothèses d'Audrain (Concours Médical, 1922).

Le tabès, par lui-même, compromet seulement les fonctions génitales actives. Il est à remarquer que la femme tabétique avérée peut encore procréer (Obs. 5), tandis que l'homme en est incapable. Strak, dans sa thèse, rapporte quantité de cas de femmes tabétiques ayant accouché d'enfants vivants, quoique leur affection fût très avancée.

Si les signes d'hérédo-spécificité sont le plus souvent nets, c'est la différence des manifestations qui intrigue. En effet, nous voyons des tabétiques stériles ; d'autres ayant des avortements, des enfants macérés, des enfants nés avant terme, des vivants tarés. Cette graduation correspond-elle à une évolution de la maladie ? Oui, semble-t-il, car les observations montrent que c'est après une fausse couche, un macéré avant terme, que naît l'enfant vivant atteint seulement de cryptosyphilis. Comme si l'infection s'était atténuée avec le temps.

La cause des accidents ne peut être le tabès, comme nous l'avons vu plus haut, puisque les enfants sont conçus en général avant l'apparition de l'atteinte nerveuse chez le père ou la mère : c'est donc une cause antérieure qui intervient et qui ne peut être que la syphilis.

La stérilité se verrait chez les futurs tabétiques se mariant peu d'années après leur chancre ou étant mal soignés, qui contamineraient leur femme, celle-ci deviendrait stérile, après une ou plusieurs fausses couches.

Les avortements sont aussi observés dans les premiers temps du mariage, de même que les foetus macérés ; c'est toujours la syphilis virulente qui intervient.

Enfin, après un certain nombre d'années variables suivant le traitement auquel sont soumis les conjoints, un enfant naît viable soit avant terme, soit à terme. Cette époque est toujours éloignée de la date de contamination des parents. Mais si on observe parfois une diminution des tares chez les enfants suivants, on voit aussi des aggravations. On n'a pas besoin, pour expliquer ce fait, de supposer une revirulence de l'infection, la localisation différente de la même cryptosyphilis peut expliquer ces gravités variables.

Ces phénomènes sont dus à ce que, pendant la période primaire, mais surtout secondaire, le virus pullule dans la circulation, traverse le placenta et, par son atteinte en masse, tue le foetus. Mais, plus tard, à la période de tabès établi, le virus, cantonné dans le système nerveux, n'est plus en circulation et il n'atteint plus mortellement le foetus dans sa vie intra-utérine. On peut considérer comme une preuve de cette affirmation le fait que les P. G. et les tabétiques ont pu être réinoculés parfois avec succès, ce qui prouve que les produits vaccinaux témoins de la présence des tréponèmes ne sont plus dans la circulation.

Le traitement qui stérilise l'organisme aurait donc

une influence considérable sur l'existence des enfants dans le sein de leur mère ; l'application méthodique du traitement spécifique chez les femmes grosses syphilitiques a permis d'abaisser considérablement la mortalité infantile. Ces enfants sont le plus souvent dénués de tares, tout au moins de tares frappantes. Car certains auteurs considèrent ces descendants de syphilitiques quaternaires ou traités comme présentant non des phénomènes morbides physiques, mais des phénomènes morbides mentaux, une exaltation désordonnée d'une faculté, une diminution du sens autocritique, dont on trouve le reflet dans certaines manifestations littéraires ou artistiques entachées de caractères plus ou moins contraires au bon sens équilibré.

CHAPITRE III

L'HÉRÉDITÉ SIMILAIRE DU TABES

C'est en fouillant les antécédents des tabétiques juvéniles que l'on est arrivé à cette notion d'hérédité similaire. Ce n'est pas étonnant, puisque nous avons vu que le tabès donnait de l'hérédosyphilis et que celle-ci pouvait à son tour faire apparaître le tabès chez les enfants.

Mais nous attirons l'attention sur le fait que le tabès hérédospécifique est plus fréquent chez les descendants de syphilitiques tabétiques que chez les descendants de syphilitiques non tabétiques.

Pour expliquer cette tendance de l'hérédospécificité transmise par le tabès à reproduire des manifestations identiques, on a émis deux hypothèses.

La première, celle des dualistes, suppose deux variétés de tréponèmes; l'une, neurotrope, atteindrait toujours et seulement les éléments nerveux de l'organisme; l'autre, dermatrope, donnerait les manifestations cutanéomuqueuses de la syphilis.

La seconde prétend que c'est l'état du terrain qui favorise la localisation différente d'un tréponème unique.

Dans la première hypothèse, du moment que les

tréponèmes du père et de l'enfant sont les mêmes, il est normal que les accidents soient du même ordre.

Dans la deuxième, les terrains du père et de l'enfant étant partiellement les mêmes, le tréponème se localiserait sur le même appareil et donnerait des manifestations du même ordre.

Nous allons discuter ces deux hypothèses et nous rattacher à une opinion intermédiaire.

Les observations d'hérédotabès sont rares ; une seule est inédite, de M. le Professeur agrégé Cade, mais d'autres thèses en relatent quelques-unes que nous résumerons.

OBSERVATION I (M. CADE) :

La malade, qui a été vue par M. Cade, en consultation, entre dans son service pour crises douloureuses abdominales datant de plusieurs mois.

Le père est bien portant, 61 ans. La mère, incurable, est au Perron ; elle est atteinte de tabès. Voici les renseignements recueillis à son sujet. Nie la syphilis, mariée à 18 ans, une fille de 20 ans (la malade), pas de fausses couches, début de l'affection actuelle, par des douleurs fulgurantes, à 38 ans. Actuellement, on note l'abolition des réflexes rotuliens. Pas de crises gastriques ; des douleurs fulgurantes, de l'inégalité pupillaire et le signe de Argyll Robertson. Impossibilité de la marche, avec perte de sens musculaire.

Le cœur est gros, tachycardique. Rien d'oriciel. Une fracture du col chirurgical du fémur non consolidée, la déformation faiblement réductible se reproduit dès qu'on cesse la traction.

Maladie de Basedow fruste, tremblement, gros cœur, tachycardie 140, variable avec les mouvements et la compression oculaire. Emotivité, irritabilité, sueurs profuses. Ni goitre, ni troubles oculaires. Ce syndrome date de l'enfance, au dire de la malade.

Sa fille, notre malade, a toujours été malade, deux crises de rhumatismes articulaires dans l'enfance sans localisation cardiaque reconnue. Régée à 13 ans, toujours irrégulièrement. A 18 ans, « maladie de nerfs caractérisée par des crises de larmes accompagnées de chute et de perte passagère de connaissance. Pas de crises nocturnes, pas de morsures de la langue, pas d'émission involontaire d'urine.

Mariée à 20 ans, a continué à être souffrante, névralgies intercostales pendant plusieurs semaines, troubles gastro-intestinaux, bronchite avec laryngite. Ni fausses couches, ni grossesses, pas d'accidents spécifiques connus.

L'affection actuelle aurait débuté au mois de mai 1921, par une phlébite de la jambe gauche, qui dura deux mois. La malade aurait engraisé beaucoup pendant son immobilisation et les mois suivants (55 kilos au lieu de 45 actuellement).

En octobre 1921, pertes blanches très abondantes, après une période menstruelle. En novembre 1921, troubles oculaires, avec diminution de la vision et photophobie. Son médecin la met à un traitement ioduré par voie buccale et elle reçoit une série de douze injections intrafessières d'huile grise. A Pâques 1922, première crise gastrique avec douleurs atroces, vomissements aqueux et bilieux, calmés seulement par la morphine. Depuis, douleurs presque chaque matin, avec coliques, douleurs rectales, selles très douloureuses, suivies de douleurs atroces au niveau de l'anus, pendant plusieurs heures. Le premier octobre 1922, nouvelles crises gastriques avec, cette fois, signes d'entérite, rejet de peaux, de glaires et de matières très dures. Depuis, et pendant toute le mois dernier, douleurs presque continues au ventre, au creux épigastrique et à l'anus, quelques vomissements aqueux. Pas de douleurs fulgurantes, pas de douleurs en ceinture.

A l'entrée : Malade un peu pâle, à l'œil vif, se disant très nerveuse. Langue saburrale. Bonne dentition en avant, carie de toutes les grosses molaires inférieures, qui ont provoqué plusieurs crises très douloureuses.

Les pupilles sont légèrement irrégulières, réagissent mal à la lumière.

Les réflexes rotuliens sont abolis. La sensibilité est peu troublée, on n'a pas le signe de Romberg.

La ponction lombaire a donné un liquide clair, albumine sensiblement normale. Le Wassermann est négatif, mais lymphocytose exagérée, avec 90 éléments blancs par millimètre cube.

OBSERVATION II (REMAK) :

Ernest R..., aîné de deux enfants, a eu une santé précaire pendant son enfance (adénite, éruptions généralisées), puis il guérit. A 13 ans, incontinence d'urine passagère. Depuis deux ans, douleurs déchirantes dans les incisives qui sont, d'ailleurs saines, ayant duré un an. A présent, le point d'émergence du sous-orbitaire est encore sensible. Signes de Romberg, Westphall. Hypéresthésie de la vertèbre proéminente. Sensibilité au contact et à la douleur très atteinte, surtout du côté interne de la cuisse. Acuité visuelle diminuée par atrophie optique.

Le père a eu la syphilis à 25 ans ; deux ans après, condylomes à l'anus. Il y a quelques années, des douleurs dans les membres, des troubles vésicaux. Faiblesse des jambes, inégalité pupillaire. Signes de Romberg, Westphall. Anesthésie des doigts et des orteils. Diagnostic : tabès.

OBSERVATION III (KOLISCHER) :

Jeune homme, 27 ans, tabès depuis un an, mère tabétique depuis quinze-vingt ans. Tous les deux ont actuellement des troubles vésicaux, des troubles de la sensibilité du membre inférieur. Ataxie, Romberg, Westphall, troubles pupillaires.

OBSERVATION IV (DYDINSKI) :

Garçon, 8 ans, tabès à 5 ans, début par troubles vésicaux. Père syphilitique à 20 ans et actuellement tabétique. La mère, cinq fausses couches, la sixième est notre malade, septième, huitième, neuvième enfants, bien portants.

OBSERVATION V (KUTNER) :

Fillette 13 ans tabès ayant débuté à 3 ans, début par des douleurs fulgurantes du membre inférieur. Actuellement, ataxie; troubles de la sensibilité, des sphincters, des pupilles. Mère tabétique, père mort P. G.

OBSERVATION VI (BABINSKI) :

X..., 39 ans, syphilis à 26 ans, dans une aventure extra-conjugale, alors que sa femme était enceinte et la contamine. Se soigne pendant plusieurs mois. Depuis quelque temps, il y a incontinence d'urine, inégalité pupillaire, droite plus grande que gauche. La pupille droite ne se contracte ni à la lumière ni à l'accommodation. Argyll Robertson à gauche. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés, douleurs fulgurantes, Romberg peu marqué, lymphocytose rachidienne.

Mlle X..., sa fille (dont sa femme était enceinte lors de sa contamination), née à 8 mois, pesait deux kilos, avait des ulcérations anales, pas traitée. Bien développée jusqu'à 9 ans, quand elle commença à avoir des tics et de la coprolalie. A 18 ans, kératite interstitielle hérédospécifique, dents d'Hutchinson. Depuis deux ans, douleurs fulgurantes, pupilles rigides à la lumière et à la convergence, Westphall, lymphocytose.

OBSERVATION VII (GRUIKER) :

Un cas de tabès juvénile dans une famille de neuro-syphilitiques.

Le père syphilitique, la mère tabétique, frère paralytique, sœur hémiplegique. La mère a 57 ans, mariée à 18 ans à un homme sain, elle a un fils actuellement âgé de 38 ans, en parfaite santé. Mari mort après quatre ans de mariage. Remariée à 34 ans, en 1877, à son cousin germain, 25 ans (syphilis à 21 ans, éruption cutanées, alopecies, maux de gorge après le mariage). Les enfants : 1° Fils V..., né en mai 1878 ; 2° T..., né en 1880 ; 3° Fille L..., née en avril 1882. Pas de fausses couches. Peu après son mariage, maux de gorge, éruptions, etc. Début du tabès chez elle, il y a douze ans environ, succombe le 7 avril 1904, Autopsie confirmative.

Le premier fils, tabès juvénile, début à 12 ans ;

Le deuxième, paralysie générale, début 1895, mort 1901 ;

Le troisième, fille, syphilis cérébrale à 17 ans.

OBSERVATION VIII (BABINSKI) :

Mme T..., 55 ans, vient consulter M. Babinski, le 21 octobre 1920. A l'examen, on constate chez elle : réflexes des membres inférieurs abolis. Romberg net. Incoordination, surtout d'un côté. Argyll Robertsōn à gauche. A eu des douleurs fulgurantes très nettes aux jambes. Crises gastriques. Difficulté de la marche, ne peut se lever, ni fléchir les jambes. Son mari a eu un ictus le 18 février 1907, entra à la Pitié, où il mourut hémiplegique et aphasique, le 27 avril 1907. Elle eut six enfants :

- 1° Enfant à terme, mort seize heures après ;
- 2° Fœtus, mort depuis six semaines ;
- 3° Fils (notre malade), à terme ;
- 4° Fille, morte de méningite à 18 mois ;
- 5° Fille, aveugle pendant six mois ;
- 6° Fille, âgée de 15 ans, bien portante.

Le fils, R. T., 25 ans, consulte le 27 avril 1920, céphalée depuis un an, faiblesse des jambes, perte de mémoire. A l'examen, inégalité pupillaire, réflexes rotuliens existents, l'achilléen droit est aboli, réflexe cutané plantaire en flexion. Pupille insensible à la lumière, presque immobile à la convergence. Prononce mal les mots d'épreuve. Lésion du nerf optique du type tabétique, vision 5/10. Le 23 juillet 1920, embarras de la parole, réflexe rotulien gauche plus vif que le droit. Achoppement aux mots d'épreuves, inverse les syllabes. Arriération avec un certain degré d'excitation. Avait été frappé de la mort de sa femme et s'en plaignait à qui voulait l'entendre. Puérilisme, pas d'idées délirantes, taboparalysie.

Ces observations nous montrent non seulement le tabès chez les parents et l'enfant, mais encore une ressemblance frappante des symptômes dans quelques cas. Dans d'autres, on observe un grand nombre de variétés, mais chacune relève de la lésion du système nerveux, toujours frappé, mais dont l'anatomie complexe explique la différence des signes constatés.

Cette tendance de la syphilis à reproduire des lésions similaires chez plusieurs individus vient-elle de la nature du virus ou de celle du terrain qui serait le même chez le générateur et chez l'enfant. Cette question ne semble pas encore tranchée et des arguments se trouvent en faveur de chacune de ces deux théories.

En faveur de l'influence du virus, on peut invoquer les très nombreux cas de tabès conjugal parfaitement analysés dans plusieurs thèses.

Il semble que, dans ces cas, le terrain soit bien différent et que la similitude des habitudes d'hygiène communes ne puisse suffire à expliquer des lésions identiques, comme on a voulu le faire pour le diabète et même pour le cancer conjugal. Ces habitudes communes du mariage sont, en effet, souvent prises longtemps après l'infection et ne peuvent modifier deux terrains différents au point de les rendre identiques.

Voici quelques observations de tabès conjugal :

OBSERVATION I (MENDEL) :

Syphilitique mort P. G., sa femme infectée par lui se remarie. Ce second mari devient tabétique et la femme a aussi un tabès fruste.

OBSERVATION II (KAPLAN et MEYER) :

Une fillette de 15 ans dont le père est tabétique, la mère P. G.

OBSERVATION III :

Francine cite un cas de tabès conjugal chez les nègres.

OBSERVATION IV :

Charpentier, en 1906, fait une communication à la Société de neurologie. Un tabès conjugal, les deux époux sont cousins germains.

OBSERVATION.V (RAMCIR, HOMARD et GAYET) :

Le mari verrier a contracté la syphilis à 29 ans, au contact d'une canne contaminée par un aide ayant un chancre à la lèvre. Pas suivi de traitement, P. G. à 40 ans. Interné en 1903, meurt 2 ans après.

Sa femme présente depuis 1903 de l'inégalité pupillaire, A. Robertson ; abolition des réflexes rotuliens ; incoordination, crises gastriques, douleurs fulgurantes, anesthésie plantaire.

D'autre part, l'aide présente, en 1912, de l'embarras de la parole, de l'affaiblissement intellectuel, idées de richesses, P. G., meurt au bout d'un an.

Quant à la femme qui l'avait contaminé, elle est encore indemne de toute manifestation cérébrospinale. Mais son second mari se plaint de douleurs lancinantes dans les jambes. Tabès probable.

Ces faits de tabès conjugaux, de lésions de même ordre chez le contaminé et le contaminateur, ne semblent pas pouvoir s'expliquer autrement que par la tendance nerveuse du virus. Quelles autres raisons pourrait-on invoquer ? Charcot, qui ne voyait dans la syphilis que la cause adjuvante du tabès, donnait le rôle principal à l'hérédité névropathique. On ne retrouve pas fréquemment cette hérédité chez les deux époux et puis qu'est cette hérédité ? Depuis Charcot, on n'en fait plus une cause, mais une conséquence, et en grande partie une conséquence de la syphilis dont le domaine s'étend de plus en plus.

La consanguinité par l'origine commune des ter-

rains expliquerait la similitude des manifestations spécifiques chez les conjoints, mais nous ne la retrouvons que deux fois dans les observations citées. Il est vrai qu'on ne l'a sans doute pas toujours recherchée dans les autres cas.

Les intoxications chroniques, l'alcoolisme, le saturnisme pourraient prédisposer l'épouse aux accidents nerveux de la syphilis du mari, mais ne sont pas fréquentes chez les femmes. Cette similitude de manifestation de la syphilis chez les conjoints nécessite donc un tréponème à tendance nerveuse, plus ou moins marquée.

Les cas de contamination à la même source aboutissant à des accidents semblables chez tous les contaminés semblent aussi une preuve de la dualité du tréponème.

Cependant, dans les tabès conjugaux, l'évolution similaire, dans certains cas, diffère dans d'autres sans que l'on puisse faire intervenir la variété du traitement suivi par les deux époux. Et dans les cas de contamination à la même source si une majorité évolue dans le même sens, il en est qui évoluent différemment. Ce qui prouve l'influence du terrain et peut-être d'autres circonstances indéterminées actuellement dans la localisation du virus; il est donc impossible de s'en tenir d'une manière absolue à cette théorie de la dualité du tréponème.

L'influence primordiale du terrain semblerait justifiée par la longue acclimatation qui fut nécessaire au tréponème pour donner des accidents tertiaires nerveux aux syphilitiques.

C'est, en effet, deux siècles après l'apparition de la syphilis, en Europe, que furent signalés les premiers cas de P.G., les seuls accidents nerveux tertiaires connus alors. On observe le même décalage dans les colonies où l'importation de la syphilis est récente.

Et aussi, ce fait que les races primitives exemptes de la vie intellectuelle de nos peuples civilisés ne font presque pas de syphilis nerveuses tertiaires, mais commencent à en être affligés lorsqu'ils se soumettent aux mêmes conditions d'existence. Au Japon, où cette syphilis nerveuse était inconnue il y a 50 ans, rare il y a 25 ans, on la voit aussi fréquente qu'en Europe aujourd'hui.

On voit des parents campagnards syphilitiques sans accidents nerveux, dont le fils qui fait des études présentera du tabès ou de la P. G. Et à ce propos ne pourrait-on pas rendre aux excès divers un peu de l'importance que leur accordaient les anciens auteurs. Les facultés cultivées à l'excès, l'imagination, la sensibilité, exaltées anormalement chez certains, avides de sensations nouvelles, les excès génésiques où l'imagination doit souvent compléter l'excitation sensuelle physiologique n'auraient-ils pas un rôle dans l'affaiblissement du système nerveux qui favorise la localisation du tréponème ?

L'alcoolisme, le saturnisme, les traumatismes sur le rachis prépareraient aussi l'individu au tabès et à la P. G.

Et cependant, ce terrain, qui semble si important ne peut parfois résister à la syphilis nerveuse tertiaire, témoin ce cas de tabès conjugal chez 2 époux de race

négre pure et sans culture européenne (observation II).

Enfin, il est des faits semblant infirmer les deux théories à la fois. Ce sont les cas où se succèdent les syphilis cutanéomuqueuses et le tabès ou la P. G., qu'il est difficile d'expliquer. Certains font des premières une manifestation infectieuse de la syphilis et des secondes un trouble dystrophique, dans le genre des alopécies, des anémies. D'autres invoquent la réinfection par un germe dermatrope d'un terrain envahi déjà par le neurotrope et s'appuient sur ce fait pour prouver la dissemblance de ces 2 tréponèmes.

Il est de fait que des tabétiques et des P. G. ont pu être inoculés avec succès et présenter des syphilis cutanéomuqueuses.

On ne peut donc, comme toujours en médecine, adopter entièrement une théorie à l'exclusion de l'autre.

Une hypothèse qui n'est pas en contradiction avec les lois de la bactériologie et fait des adeptes de plus en plus nombreux, est celle de l'adaptation du virus au terrain où il se développe.

Chez un homme à système nerveux déficient, le tréponème s'y localiserait et s'adapterait à ce milieu, il deviendrait neurophile. Passerait-il à un autre individu de même genre, il y accentuerait son affinité pour l'élément nerveux et deviendrait neurotrope. Chez un individu à système nerveux indemne, il aurait des aptitudes à se fixer quand même sur ce terrain et y donnerait du tabès ou de la P. G.

On a observé depuis longtemps, en bactériologie, des faits semblables : du streptocoque inoculé à un lapin,

dont une articulation a été traumatisée, donnera une arthrite, un prélèvement du pus articulaire permettra d'obtenir une nouvelle arthrite chez un lapin et, après quelques passages, on aura un microbe donnant uniquement des arthrites, même chez des animaux plus réfractaires que le lapin.

Dernièrement, dans le « Bulletin de la Société Biologique », on relatait le fait d'une méningite à pneumocoque, dont le microbe tua deux souris par injection dans le rachis. Des prélèvements furent faits, des injections, des cultures à partir du cerveau furent pratiquées sur 2 souris, une injection sous-cutanée ne tua point la souris, l'autre, dans le rachis, tua la souris. L'adoption et l'acquisition d'une affinité spéciale pour un certain terrain semblent donc bien établies.

MM. William et Salles relatent l'histoire d'une femme hérédosyphilitiques qui, en dehors d'une enselure nasale, a eu, à 15 ans, une perforation du voile du palais; son enfant présente également une enselure nasale et une perforation du voile. Ce serait une spécialisation vraiment nette, trop nette même pour ne pas avoir une part de hasard ou d'autres causes inconnues.

M. Long Landry présente un garçon de 15 ans atteint de P. G., une de ses sœurs a des troubles oculaires d'origine syphilitique (abolition des réflexes achilléens), un de ses frères a de l'hydrocéphalie avec arriération psychique, le père est tabétique fruste, la mère a eu 12 grossesses, n'a gardé que 6 enfants, dont 5 tarés.

L'existence de l'hérédité similaire du tabès appa-

rait donc bien possible par cette adaptation du virus au terrain nerveux, il serait même plus facile à admettre que le tabès conjugal puisqu'en plus d'un virus neurotrope, le père transmettrait à son enfant un terrain en partie probablement identique au sien, qui a été favorable au virus.

On peut se demander quelle est la syphilis la plus importante pour l'enfant au point de vue de l'hérédité, celle de la mère ou celle du père.

Il semble que la syphilis de la mère soit la plus dangereuse, du moins lorsqu'il s'agit de syphilis traitées.

Autrefois, on admettait que l'enfant né d'une mère syphilitique, parfois était sain, et qu'il ne pouvait contracter la syphilis par l'allaitement ou par tout autre contact (Loi de Proféta), mais cette loi, qui nécessiterait une syphilis spéciale, qui perdrait son caractère contagieux, n'est plus admise: une mère syphilitique donne un enfant spécifique.

Au contraire, il est des cas où le père étant syphilitique, la mère et l'enfant sont indemnes. Ces cas ne doivent être admis qu'après une enquête approfondie mais ils existent incontestablement.

En effet, le père traité n'est pas contagieux et la contamination de l'ovule par le spermatozoïde et de la mère par le fœtus n'est pas admise. Le spermatozoïde ne contient jamais de tréponèmes. Le tréponème est plus grand que la tête du spermatozoïde. Les phénomènes de division cellulaire sont impossibles quand il y a un certain corps étranger dans la cellule. On a pu découvrir des tréponèmes libres dans le sperme, mais seulement chez des sujets présentant des lésions

contagieuses en évolution, ne correspondant donc pas au père syphilitique traité, non contagieux.

Mais si la stérilisation thérapeutique n'est pas réalisée, il semble que l'hérédité similaire paternelle soit plus fréquente que celle de la mère; du moins, c'est ce qui ressort de nos observations et des ouvrages de certains auteurs.

CONCLUSIONS

Le tabès des hérédosyphilitiques est en général fruste, le diagnostic ne sera pas étayé sur l'ensemble des symptômes, mais sur leur valeur.

Les plus importants, car les plus fréquents et les plus caractéristiques, seraient les troubles oculaires.

Les examens de laboratoire seront toujours pratiqués comme confirmation. Malgré tout, les minimales différences cliniques existant entre un tabès fruste et certaines formes de méningites syphilitiques ne permettront souvent qu'un diagnostic de probabilité.

Dans la descendance immédiate des tabétiques, on note des avortements, des enfants mort-nés, des enfants tarés, et aussi des enfants normaux. Cette différence, cette gradation dans les manifestations de la syphilis transmise, semble en rapport avec le stade de la maladie du générateur.

Dans les débuts de l'infection spécifique, souvent peu ou pas traitée, on aura des avortements, des mort-nés, puis des enfants plus ou moins tarés, les enfants normaux pourront survenir plus ou moins longtemps après.

On a donc une atténuation progressive des manifestations du tréponème, avec le temps, et cette atténuation existe notamment quand se produit la localisation

dans le système nerveux ; le tréponème atteindrait alors moins gravement le produit de la conception,

Parmi les tares des enfants de tabétiques, on observe un plus grand nombre de tabès que parmi les enfants de syphilitiques non tabétiques.

Cette tendance de la syphilis à reproduire chez l'enfant les lésions des générateurs pourrait peut-être s'expliquer par l'adaptation du tréponème au tissu nerveux, sa première fixation s'expliquant surtout par des conditions de terrain plus que par un neurotropisme initial.

Vu ;

Le Doyen,

JEAN LÉPINE.

Le Président de la Thèse,

NICOLAS.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 1^{er} Juin 1923,

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

NICOLAS. — La Syphilis.

BABINSKI. — Rapport du Tabès et de la Syphilis. *Tribune Médicale*, 2 octobre 1901.

CESTAN. — Grossesse et Paralysie générales conjugales. *Toulouse Médicale*, décembre 1909.

CHARCOT. — Clinique du Mardi, 1887-1889.

FOURNIER. — Leçon clinique, *France Médicale*, 1885.

— Ataxie locomotrice, 1882.

— L'Hérédité syphilitique, 1891.

RAYMOND F. — Formes frustes du Tabès. *Bulletin Médical*, t. XX, n° 64. *Revue de Neurologie*, page 885, année 1906.

LEVADITI et MARIE. — Pluralité des virus syphilitiques. *Presse Médicale*, 15 septembre 1920.

SICARD. — Unité du virus syphilitique. *Presse Médicale*, 28 juillet 1920.

LEREDDE. — *Paris Médical*, deuxième semestre 1922,

G. ECALLE et D. THIBAUT. — *Journal Médical Français*, décembre 1922.

IMP. DOVERNAY & VALLA 8, PLACE JACQUARD. — SAINT-ÉTIENNE
